

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THESE

N° 243

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

PONCTION LOMBAIRE

ET

Eclampsie Puerpérale

PAR

RAPHAEL FAUVETTE

Diplômé de l'Institut Colonial de Médecine de Paris

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1920

243

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PONCTION LOMBAIRE

ET

Eclampsie Puerpérale



PAR

RAPHAEL FAUVETTE

Diplômé de l'Institut Colonial de Médecine de Paris

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Médecine opératoire.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHEL
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale.....	N.
Pathologie médicale.....	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.....	GOSSET
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	DUPRE
Maladies des enfants.....	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELBET
Clinique des maladies contagieuses.....	QUENU
Clinique chirurgicale.....	LEJARS
	HARTMANN
	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique.....	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.....	BAR
Clinique d'accouchement.....	COUVELAIRE
	RIBEMONT DES
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN
Clinique d'otorhino laryngologie.....	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LÉPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMARET	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROI	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GRÉGOIRE	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN
GUENIOI	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma plus tendre affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

A M. LE DOCTEUR BOUFFE DE SAINT-BLAISE

ACCOUCHEUR

DE LA MATERNITÉ DE L'HOPITAL ST-ANTOINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON COMPATRIOTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JADIN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE

DE STRASBOURG

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE MONTPELLIER

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

En fonction d'externe :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAPEYRE
(in memoriam 1914-1915)

En fonction d'interne :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURET, 1916
MONSIEUR LE PROFESSEUR HÉDON, 1916

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

En fonction d'externe :

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉ, 1916-1917
MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ, 1917-1918
MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY, 1918

En fonction d'interne :

MONSIEUR LE DOCTEUR LABEY, 1918
M. LE DOCTEUR BOUFFE DE SAINT-BLAISE
1919-1920

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

En tête de cet ouvrage, nous tenons à évoquer tout particulièrement le souvenir de *M. le Professeur agrégé Lapeyre*, de Montpellier, chez qui nous avons rempli pendant un an les fonctions d'externe. Jamais maître ne fut plus paternel avec ses élèves et ses malades, et nous lui devons nos premières notions de chirurgie.

Nous garderons aussi une profonde reconnaissance à *M. le Docteur Barié*. Pendant notre séjour dans son service de Laennec, ses conseils, son contrôle journalier, ses causeries au lit des patients, nous ont, mieux qu'aucun livre, fixé dans la mémoire les principes de la médecine.

A *M. le Docteur Bouffe de Saint-Blaise*, notre dernier maître, nous sommes heureux de témoigner notre gratitude pour l'estime et la confiance dont il nous honora pendant plus d'une année. Nous n'oublierons pas ses avis si précieux, ni l'amabilité inaltérable avec laquelle il nous les donna.

INTRODUCTION

Durant notre séjour dans le service d'accouchements de l'hôpital Saint-Antoine, nous avons eu l'occasion de suivre un nombre assez important de cas d'éclampsie puerpérale, traités selon la thérapeutique courante. Devant un échec de celle-ci, nous eûmes recours à la méthode préconisée par Helme et Kronig, employée par Ballantyne, Thies, Kaman, Bar, etc., qui consiste à soustraire par la ponction lombaire une quantité de liquide céphalo-rachidien variable avec son état d'hypertension. Les résultats obtenus furent si remarquables que, suivant les conseils de notre maître, *M. Bouffe de Saint-Blaise*, et de *M. le docteur Delestre*, nous nous sommes intéressé à cette méthode thérapeutique et nous lui avons consacré notre thèse inaugurale.

Nous avons recherché dans la littérature obstétricale les communications faites par divers auteurs sur la ponction lombaire dans l'éclampsie. Une chose nous a frappé, c'est que, malgré son inocuité absolue, elle n'ait pas été plus souvent tentée dans une affection aussi grave, souvent mortelle.

Dans un premier chapitre, nous rappellerons en

quelques lignes le tableau clinique de l'éclampsie, et les théories émises pour en expliquer la pathogénie. Nous passerons ensuite en revue les principaux traitements appliqués jusqu'ici et les effets qu'on en peut attendre. Nous exposerons la technique que nous avons choisie pour la pratique de la ponction lombaire.

Quelques observations, parmi toutes celles publiées sur le sujet qui nous occupe, mettront en évidence les effets thérapeutiques obtenus par cette méthode. Nous y joindrons la relation d'un cas inédit, étudié récemment à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine.

La valeur de la ponction lombaire dans l'éclampsie sera l'objet de nos conclusions.

CHAPITRE I

Tableau clinique de l'Eclampsie

L'éclampsie est un syndrome qui peut éclater à tous les stades de l'état puerpéral, mais qu'on rencontre avec une fréquence toute particulière pendant la seconde moitié de la grossesse, d'autant plus souvent que la gestation est plus avancée. Les cas observés durant les suites de couches sont plus rares.

On incrimine, comme causes prédisposantes, la primiparité, la gemellité, les tares névropathiques ; comme causes occasionnelles, le froid, déterminant la congestion du rein, l'intoxication intestinale, soit par la constipation, soit par ingestion d'aliments avariés, enfin le surmenage.

Le début peut être brusque : c'est l'éclampsie par ictus.

Le plus souvent, il existe des prodromes, dont le premier et le plus fidèle est l'*albuminurie* persistante en dépit du régime lacté, presque toujours accom-

pagnée d'hypertension artérielle. Puis apparaissent la céphalalgie, et moins constamment, l'hyperesthésie, les névralgies, et des troubles psychiques, tels que la somnolence, l'apathie, la diminution de la mémoire.

C'est alors que survient *l'accès éclamptique*, précédé généralement des symptômes suivants : barre épigastrique de Chaussier, vomissements douloureux, brusques et persistants, dyspnée sans cause apparente, amblyopie, bourdonnements d'oreilles. L'accès comprend trois périodes. La première, *période d'invasion*, dure de 2 à 5 minutes ; les muscles de la face sont animés de légers mouvements qui se succèdent avec rapidité ; les paupières s'ouvrent et se ferment, le globe oculaire roule dans l'orbite, la langue est projetée hors de la bouche ; les membres supérieurs seuls s'agitent faiblement. La seconde, *période des convulsions toniques*, ne dépasse pas 4 à 10 secondes. Soudain, tout le corps s'immobilise ; l'œil est fixé en haut ; les maxillaires se rapprochent et mordent profondément la langue. Les membres sont contracturés en extension, la respiration suspendue par la tétanisation des muscles thoraciques, le visage se cyanose, la mort peut survenir par asphyxie. La dernière phase *phase des convulsions cloniques*, dure en moyenne 5 minutes, souvent plus. La contracture cède, la respiration se rétablit brusquement ; la face grimace, les yeux roulent en tous sens ; les membres supérieurs en pronation battent un véritable mouvement de rappel ; enfin, les con-

vulsions se ralentissent, et après un profond soupir la malade tombe anéantie. A ce moment, elle recouvre connaissance, ou entre dans le coma.

L'accès est rarement unique. Il se répète à intervalles variables. Pendant tout l'état de mal, les urines sont rares, foncées, fortement albumineuses, le pouls est rapide, dur, tendu.

Dans les formes bénignes, les crises sont courtes et peu nombreuses. Au contraire, dans les formes graves, elles sont subintrantes, le coma est absolu, la température élevée, et la mort est la règle.

Les principales complications sont : l'hémorragie par morsure de la langue, les ecchymoses palpébrales et sous-conjonctivales, la congestion méningitique, l'hémorragie cérébrale, la manie, l'ictère, la prédisposition à l'infection puerpérale. La grossesse est souvent interrompue ; le pronostic foetal est sombre.

L'anatomie pathologique de l'éclampsie a été bien étudiée par M. Bouffe de Saint-Blaise. Elle comprend des lésions de congestion dans la plupart des viscères maternels et fœtaux, prédominantes au niveau du foie et de l'encéphale où elles revêtent toujours le caractère de vraies hémorragies. A ces phénomènes de congestion se superpose de l'œdème. Les reins de l'éclamptique présentent des lésions de néphrite aiguë ou subaiguë. Le placenta est dit « truffé », par suite des foyers apoplectiques, blancs s'ils sont anciens noirâtres s'ils sont récents, qui s'y forment.

De nombreuses théories pathogénétiques ont été

proposées. Un certain nombre d'auteurs ont voulu voir dans l'éclampsie *une infection microbienne vraie*. Delore fut l'un des premiers à émettre cette hypothèse. Doléris, Pouey, Blanc et Hergott, la défendirent, après avoir découvert dans l'urine des malades des microbes auxquels ils attribuèrent la cause des convulsions. M. Bar démontra qu'il est très difficile de recueillir chez les femmes enceintes, même saines, des urines rigoureusement aseptiques. D'autre part, les expériences de laboratoire ont prouvé, par des résultats négatifs que l'urine des éclamptiques ne contient pas de microbes pathogènes. Plus intéressants furent les recherches de Doléris, de Combenale et Bué, de Oui et Sabrazès, sur le sang de ces malades. Malheureusement, ni l'ensemencement, ni l'inoculation expérimentale n'ont pu confirmer le rôle spécifique des microbes isolés par ces auteurs. Cependant, M. Bar pense que l'origine microbienne ne doit pas être définitivement rejetée. Certaines infections, comme la colibacillose, si fréquentes pendant la grossesse, peuvent déterminer, par des lésions viscérales, l'apparition de phénomènes toxiques.

La théorie la plus admise est celle de *l'auto-intoxication gravidique*, soit d'origine maternelle, par hyperproduction des toxines du tube digestif, par défaut de leur neutralisation ou de leur élimination; soit d'origine ovulaire, fœtalé ou placentaire.

Quelle qu'en soit la cause, l'éclampsie est avant tout une toxémie.

CHAPITRE II

Thérapeutique usuelle de l'Eclampsie

Elle varie selon le stade de la maladie.

Elle est d'abord *prophylactique*. Le régime lacté absolu institué à temps, doit toujours écarter les crises éclamptiques. Par son action diurétique, par sa complète assimilation, le lait permet à l'organisme de se purger des toxines qui l'encombrent. Tarnier dit n'avoir jamais vu de crises convulsives chez les malades soumises pendant huit jours au moins au régime lacté absolu.

On met donc la malade au lait dès l'apparition des premiers symptômes, tels que albumine, céphalée, douleurs épigastriques, œdème, etc. On y joint avec avantage des eaux alcalines, faiblement minéralisées. Le repos complet au lit est dans les cas sévères, un adjuvant utile. Les ventouses scarifiées, la saignée, qui abaissent la tension artérielle et soustraient une partie des toxines, luttent efficacement

contre la céphalalgie, les troubles de la vue, et les accidents pulmonaires : congestion, œdème.

Si l'état de la maladie s'améliore, il permet d'ins-tituer le régime déchloruré, mais il faut alors sur-veiller la femme de très près, et revenir au lait à la moindre alerte. Il y a même avantage à ne pas con-tinuer trop longtemps le régime lacté, à cause des troubles digestifs, qu'il peut déterminer (Castaigne).

Pendant les accès, voici les différents traitements auxquels on a généralement recours pour enrayer les convulsions.

TRAITEMENT MÉDICAL. — Les sédatifs nerveux ont été préconisés à l'époque où l'éclampsie était consi-dérée comme une névrose.

Le chloroforme, administré pour la première fois dans l'éclampsie par Bouchacourt, en 1858, a été employé ensuite, soit par intermittences, au début de chaque accès, soit à doses massives, d'une façon continue : on est ainsi arrivé à administrer des quan-tités considérables.

Cette médication est certainement capable d'en-rayer le retour de crises ou de les faire avorter. Il a, en outre, une action hypotensive manifeste ; mais il faut tenir compte de ses effets nocifs sur les reins et le foie. On n'utilise guère, actuellement, le chloro-forme que lors d'une intervention ou d'un examen indispensable ; certains accoucheurs donneraient mê-me alors, la préférence à l'éther. Cet anesthésique, lui aussi, n'est pas dépourvu d'inconvénients.

Les opiacés, la morphine surtout, sont assez employés à l'étranger. Veit, Treub, de Vrieze, Rouvier, en particulier, les ont recommandés. Malgré les résultats favorables constatés, ces médicaments n'ont pas trouvé de faveur en France. En effet, leur administration est dangereuse chez les éclamptiques dont le foie et les reins sont le plus souvent lésés. On leur reprocherait, en outre, de prolonger la période de coma.

Les bromures alcalins, conseillés par Hutchinson, sont peu employés. Le chloral, d'un usage courant en France et en Allemagne, s'administre par la voie buccale ou la voie rectale. Il jouit de propriétés sédatives et hypotensive ; il est peu toxique dans l'éclampsie.

Les bains tièdes ont été recommandés ; ils agissent comme calmants, diurétiques et décongestifs. Les bains froids trouvent leur application dans l'hyperthermie. Malheureusement, ce mode de traitement est difficile à mettre en pratique ; il demande un personnel nombreux, courageux, dévoué, et bien éduqué, car une crise peut survenir pendant le bain de la malade.

Dans le but de faire éliminer les toxines par la peau, on a tenté l'emploi des *diaphorétiques*, tel que le *jaborandi* et la *pilocarpine*. Ils exposent à l'œdème pulmonaire, et d'ailleurs leur action est insuffisante.

Les purgatifs, en luttant contre la constipation, réalisent une thérapeutique vraiment utile. On pres-

crit généralement les drastiques (Depaul, Tarnier). *La teinture de jalap* associée au *sirop de nerprun*, *l'huile de ricin*, *l'huile de croton*, tels sont les plus en usage. Certains accoucheurs, à l'exemple de Bonnaire, préfèrent les purgatifs salins. Wilson s'adresse surtout au calomel.

Les lavements, les entérocluses abondantes, visent le même but. Ils évacuent l'intestin, et débarrassent l'organisme d'une grande quantité de toxines.

Le régime lacté trouve encore ici son indication. Son action diurétique est particulièrement recherchée. La diète hydrique est utile quand il existe de l'œdème pulmonaire ou une forte hypertension artérielle.

Les injections de sérum artificiel, mises en usage par Porak et Bernheim, sont abandonnées depuis les travaux mémorables de MM. Widal et Achard sur le rôle des chlorures dans la production des œdèmes et de l'hypertension.

La saignée est entrée dans la thérapeutique de l'éclampsie avec Mme Lachapelle et Depaul. Délaissée au moment où la théorie de l'anémie des femmes enceintes fut admise elle fut reprise dès que Peter démontra qu'il s'agit de pléthore sanguine, et non d'anémie vraie. Tarnier, en 1893, fait saigner ses malades. Porak fait de même, mais il injecte ensuite du sérum artificiel, pratiquant ainsi le « lavage du sang ». Macé et Pierra, par leurs travaux, ont fait disparaître le sérum salé dans le traitement de

l'éclampsie ; on le remplace actuellement par du sérum glucosé. Bouchard a montré que la saignée soustrayait une certaine quantité de toxines à l'organisme ; en outre, elle abaisse la tension artérielle et favorise la diurèse. Macé et Chirié préconisent les saignées abondantes, de 1200 à 1800 gr., qui seules, disent-ils, peuvent diminuer l'hypertension. Nous croyons qu'il faut se guider sur l'état du pouls pour apprécier quelle masse de sang doit être évacuée : une saignée moins copieuse peut suffire à abaisser définitivement la pression artérielle.

Le vératrum viride est fort en faveur en Amérique et en Italie. Mangiagalli a employé avec succès l'extrait fluide à la dose de XX gouttes par jour. De Cotret le considère comme le spécifique de l'éclampsie. Sur 60 cas traités par ce médicament, Mirto dit n'avoir observé que 4,90 % de morts. Comme le chloral il abaisserait la tension sanguine, et serait peu toxique.

Les inhalations d'oxygène sont indiquées contre l'asphyxie et le coma.

Avec la théorie glandulaire, l'*opothérapie* est entrée dans la thérapeutique de l'éclampsie. Nicholson administre l'extrait thiroïdien à la dose de 30 centigrammes répétée toutes les trois ou quatre heures. Vassale, Kayser et Zaufrognigni auraient obtenu des guérisons par l'émulsion de parathyroïde.

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

En 1903, Edebothlo proposa la décapsulation rénale à la suite des recherches de Harrisson sur le

traitement des néphrites. Cette opération, effectuée un certain nombre de fois, n'a pas donné les résultats qu'on en attendait. MM. Bar et Chambrelent ont cependant publié quelques observations favorables. L'amputation mammaire, malgré les deux cas observés en Allemagne par Schlheim et Herrensneider, n'a pas rencontré d'ardents défenseurs.

TRAITEMENT OBSTÉTRICAL.

Etant donné la disparition fréquente des accès d'éclampsie après la délivrance, il était rationnel de penser à l'accouchement provoqué comme méthode thérapeutique. Mais l'intervention n'est pas toujours aisée. Aussi la conduite est-elle, quand le travail est avancé, de hâter l'accouchement par une application de forceps, la version, ou l'embryotomie, si l'enfant est mort. D'ailleurs, beaucoup d'éclampsiques accouchent spontanément si les convulsions ont paru durant le travail.

Cependant, si l'état de la femme est grave et si l'enfant est vivant, il est habituel de précipiter l'accouchement. La dilatation manuelle du col selon le procédé de Bonnairé, le dilatateur de Bossi, rendent, dans ces cas, des services signalés. Cette méthode a l'inconvénient de provoquer souvent des déchirures du col qui peuvent gagner le segment inférieur, surtout quand il s'adresse à des primipares, ou quand la dilatation est peu avancée. Certains auteurs donnent alors volontiers la préférence à l'hystérectomie cervicale.

En l'absence de menace d'accouchement, on a recours à l'expectative, et on institue le traitement médical. La césarienne vaginale ou abdominale est rarement indiquée.

CHAPTRE III

Pratique de la ponction lombaire

Helme fut le premier à soupçonner l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; il lui attribua un rôle important dans l'apparition des phénomènes convulsifs, en même temps que de la céphalée, des symptômes oculaires, etc. Plus tard, l'appareil de Quincke permit à Kronig d'étudier cette tension, dans tous les cas d'éclampsie, il la trouva notablement augmentée. Thies, après de nombreuses recherches, confirma ces résultats.

Il était logique de penser que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, coexistente avec l'hypertension artérielle si fréquente dans l'éclampsie, avait un rôle dans la genèse des crises convulsives. Dans d'autres affections, dans le méningisme qui accompagne bien des maladies infectieuses, dans la syphilis à la période secondaire, on trouve une hypertension parfois considérable du liquide céphalo-

rachidien, et la décompression produite par la ponction lombaire, peut suffire à atténuer, même à faire disparaître, les symptômes de cette hypertension, en premier lieu la céphalée.

Jusqu'ici, quelques accoucheurs seulement tentent une ponction lombaire lorsque la thérapeutique usuelle de l'éclampsie échoue. Dans un cas de ce genre, nous l'avons employée, et voici la technique suivie par nous.

Nous nous servons d'une aiguille en platine longue de 8 cm. ; il est bon d'en préparer plusieurs, car la pointe peut s'émousser au contact d'une apophyse épineuse ; le modèle de Kronig permet de régler l'écoulement à l'aide d'un robinet. Cette aiguille a été préalablement flambée ou bouillie. Elle contient un fil d'argent formant mandrin que l'on retire avant l'intervention.

Il est difficile et dangereux de faire asseoir la malade : celle-ci peut avoir un accès pendant la ponction. Nous préférons la coucher dans le décubitus latéral, dans la position dite « en chien de fusil ». Des aides la maintiennent solidement et l'immobilisent même si elle est dans le coma, de peur qu'une crise ne survienne. L'anesthésie générale ou locale au peur qu'une crise ne survienne. L'anesthésie générale ou locale au chlorure d'éthyle est préférable si la femme est agitée ou si elle a toute sa connaissance.

On choisit alors le siège de la ponction. Nous avons coutume de donner la préférence à l'espace le plus accessible à la palpation, que ce soit le 3^e espace lombaire, le 4^e, ou le lombo-sacré. En cas d'hésita-

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Eclampsie puerpérale post-partum
(observation personnelle)

Madame G., 24 ans, primipare. Ménagère.

Elle entre à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine le 26 novembre 1919, à 12 h. 20, dans le coma.

Antécédents héréditaires : père et mère bien portants.

Le mari est en bonne santé. Ni frère ni sœur.

Antécédents personnels : aucune maladie antérieure. Réglée pour la première fois à 13 ans et $\frac{1}{2}$, toujours régulièrement depuis, et jusqu'au 2 mars 1919. Dans les derniers jours de sa grossesse, céphalée frontale devenant de plus en plus intense, et assez importante pour masquer les douleurs du travail. Cyanose légère des extrémités ; pas de troubles de la vue. Les urines, examinées une semaine avant son accouchement par une sage-femme de ville, présentaient un nyage d'albumine. Aucun régime spécial n'a été institué, et la parturiente vaqua à ses occupations jusqu'aux premières douleurs.

Le 26 novembre, elle perd les eaux à 7 heures du matin. A 7 h. $\frac{1}{2}$, accouchement spontané et imprévu au terme de 8 mois $\frac{1}{2}$; le travail et la période d'expulsion avaient passé inaperçus. Naissance d'un garçon vivant, pesant 2 kg. 530. La délivrance fut naturelle et complète. Le

placenta, non pesé, et non examiné au point de vue unfarctus, paraissait petit, nous dit la sage-femme appelée pour achever l'accouchement.

La malade, à son arrivée dans le service, c'est-à-dire à 12 h. 20, est dans le coma, et a déjà eu trois crises convulsives, dont la première une demi-heure après sa délivrance.

Examen : le poulx est bien dur. Il bat à 80.

La tension artérielle est $22/11$; la température : $37^{\circ} 4$.

360 grammes d'urine, recueillis par sondage vésical, sont clairs et transparents. Par ébullition, il apparaît un nuage assez épais qui persiste après l'addition d'acide acétique. L'acide nitrique et le réactif d'Esbach révèlent aussi la présence de l'albumine (1 gr. après 24 heures de repos dans le tube d'Esbach). Léger œdème malléolaire et pré tibial. Les extrémités sont faiblement cyanosées.

Traitement : Saignée de 750 gr. par ponction veineuse au pli du coude. Pendant ce temps, la malade a une nouvelle crise. Sa tension tombe à $17/10$. Le poulx bat alors à 120 pulsations.

Purgation : Eau-de-vie allemande, sirop de nerprun, à 15 grammes.

Entérocluse de 10 litres : on ramène peu de choses, car la malade a reçu un lavement avant son accouchement.

14 h. 15. Nouvelle crise. La tension est à $17/10$ (elle n'a pas varié). Le poulx est toujours aussi fréquent (120).

15 h. 10. Encore une crise. La tension artérielle est à $18 \frac{1}{2}/10$. Le poulx bat à 115. Administration de 2 gr. de chloral par voie buccale. Ce médicament est maintenu à la dose de 1 gr. toutes les deux heures.

De 16 h. 30 à 17 heures, trois crises. La tension artérielle, prise à 17 heures, a atteint $22/11$. Nouvelle saignée de 500 gr., qui abaisse la tension à $14/8$. Le poulx bat à 140. La température rectale est à 40° .

18 h. $\frac{1}{2}$. Nouvel accès. Tension artérielle = $14/8$.

18 h. 48. Un accès.

19 h. 25. Un accès.

20 h. 5. Un accès.

20 h. 35. Un accès.

21 h. 15. Deux crises successives! La tension artérielle se maintient à $14/8$. Le pouls régulier et petit, bat à 145.

De 22 h. à 23 h. 30, cinq crises, pendant lesquelles la tension artérielle prise plusieurs fois reste à $14/8$.

23 h. 30. Deux crises successives.

A partir de 21 h. 15, l'état de la malade devient alarmant. Chaque accès se prolonge maintenant de façon inaccoutumée, et expose lentement toutes les phases de son évolution. La période clonique est caractérisée par des secousses d'une extraordinaire intensité. Le spasme respiratoire est chaque fois plus long, et la malade se cyanose affreusement. Le cœur subit le contre-coup de ces convulsions et devient irrégulier, ou plutôt instable. C'est ainsi que le pouls, pris plusieurs fois pendant la période de coma, varie de 140 à 200 pulsations à la minute. Cependant, le rythme est régulièrement frappé. L'œdème gagne progressivement : les membres supérieurs sont maintenant infiltrés, la face bouffie, les lèvres épaisses, la bouche entr'ouverte. La respiration devient bruyante, stertoreuse, et ronflante, parfois irrégulière, et entrecoupée de profondes inspirations. Bientôt les extrémités se refroidissent; la fraîcheur des pieds et des mains, des avant-bras et des jambes, contraste avec la chaleur du tronc qui est brûlant (en effet, la température centrale est au-dessus de 40°).

A 22 h. 30, on fait 10 cm³ d'huile camphrée. Le sirop de chloral a été administré toutes les deux heures : à 23 h. 30, la malade en avait pris 6 grammes.

Devant l'inefficacité de toute cette thérapeutique, nous pratiquons une *ponction lombaire*.

23 h. 30. La malade est couchée dans le décubitus la-

téral gauche, et fixée dans cette position par trois aides. La tension artérielle, prise à ce moment, demeure toujours à 14/8. Le liquide s'écoule avec une légère pression, d'abord en jet, puis goutte à goutte. En quelques minutes (2 à 3 minutes), nous avons soustrait 25 cm³ d'un liquide clair et transparent, dans lequel l'analyse révéla un nuage d'albumine et 0 gr. 25 d'urée.

Les phénomènes observés à partir de ce moment sont très intéressants : nystagmus intermittent avec déviation des globes oculaires en haut ; mouvements cloniques des doigts et de la main, simulant une série de crises avortées. Le pouls devient plus lent, plus stable : il n'est plus qu'à 140-150, 15 minutes après la ponction. La respiration est plus calme et plus profonde.

Une heure plus tard, nous quittons la malade qui est très tranquille. Elle n'a pas eu de nouvelle crise.

L'huile camphrée est continuée à la dose de 5 cm³ toutes les quatre heures. Le chloral est supprimé.

Le 27 à 9 heures du matin : la tension artérielle est à 17/10. Le pouls bat à 130. La température rectale a baissé : elle est à 37°. Au tube d'Esbach, les urines contiennent un gramme d'albumine après 24 heures de repos. La malade est paisible, et n'a plus que quelques mouvements de la mâchoire inférieure (mouvements de déglutition).

17 heures. La tension est à 16/9, le pouls à 110. La température centrale est à 37°8.

Le 28, à 9 heures : Tension artérielle 15/8. Le pouls bat à 90. La température est normale : 36°8. Les urines, recueillies par sondage vésical, sont claires, de couleur jaune d'or; elles ne présentent qu'une trace d'albumine, trop faible pour être dosée.

17 heures. La tension artérielle est à 16 $\frac{1}{2}$ /9. Le pouls bat à 78 par minute. La température rectale est 36°8.

La malade a repris connaissance dans la matinée ; elle

demande à voir son enfant et ne se plaint de rien. Elle ne se rappelle plus son accouchement et nie avoir été examinée huit jours plus tôt par une sage-femme.

Le régime hydrique avait été institué dès son arrivée, et maintenu jusque-là.

Dans la suite, l'évolution des suites de couches fut normale, sauf une légère élévation de température qui, pendant les 4 premiers jours, accompagna une rétention partielle de lochies. La parturiente a recouvré toute sa mémoire, et parle d'événements divers qui ont marqué la fin de sa grossesse, avec une remarquable lucidité. Elle demande, dès qu'elle a repris connaissance, à donner le sein à son enfant, et s'acquitte de cette tâche sans aucune fatigue. Cependant, elle se plaint, à partir du troisième jour, d'une légère céphalée frontale, vite dissipée par 50 centgr. d'aspirine.

Elle sort le 18^e jour tout à fait remise, après avoir repris progressivement son alimentation normale.

Nous la voyons un mois et demi plus tard, bien portante ; l'enfant, nourri au sein, pesait 3 kg. 700.

OBSERVATION II

AUDEBERT ET FOURNIER. — *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, juin 1907

Le 20 décembre 1906, première crise. La malade entre à l'hôpital dans le coma. Inhalation de chloroforme, saignée de 330 gr. Albumine, 20 gr. au tube d'Esbach. L'enfant est vivant, le col perméable. Un grand lavage d'intestin ramène des matières dures et nauséabondes.

A midi, la malade est dans un état semi-comateux. A 1

heure, seconde crise. On continue le chloroforme. Néanmoins, les accès se succèdent à intervalle d'une heure environ; le moindre contact les réveille.

A 5 heures 20, le coma est complet, la température et le pouls élevés, les crises se rapprochent. On pratique alors la ponction lombaire, sous anesthésie chloroformique. Le liquide céphalo-rachidien est rosé, et s'écoule en jet; 12 cm³ sont ainsi retirés; l'examen ne révèle qu'une abondance anormale de globules rouges.

A 5 h. 50, une crise, qui est la septième; elle est moins intense et plus courte que les précédentes. On perçoit les bruits du cœur du fœtus. Le travail est stationnaire depuis le matin. Une nouvelle crise survient encore, qui cède rapidement à quelques bouffées de chloroforme.

A 1 h., nouvel accès vite enrayé par le même procédé, et suivi seulement de quelques minutes de coma. L'état général est meilleur.

Dès lors, aucune nouvelle crise. Le lendemain, la température est normale. 18 heures après la ponction, la malade s'éveille. La rétention d'urine persiste.

Le 22 décembre, la malade se plaint de quelques douleurs abdominales. A 3 h. 20, elle a une crise qui dure une minute; inhalations de chloroforme.

A 5 h. 35, expulsion d'un enfant vivant, au terme de 7 mois. Pas de fièvre. L'enfant succombe le matin. Un dosage d'albumine révèle 1 gr. 80.

A 4 h., nouvelle crise qui dure une minute; chloroforme; le coma dure un quart d'heure. Nouvelle ponction lombaire sous anesthésie. Pas d'hypertension. On retire seulement quelques cm³ d'un liquide normal.

Le 23, à 2 h. du matin, nouvelle crise, très courte. Il existe un ictère à croissant. Première miction spontanée; œdème palpébral.

Le 24, dilatation aiguë de l'estomac.

Le 27, l'œdème disparaît, et l'ictère diminue.

Le 28, la température oscille le soir aux environs de 38°5, le pouls se maintient à 100. Douleur à la pression du rein et de l'uretère droits.

Le 1^{er} janvier, examen des urines, qui contiennent de nombreux polynucléaires et des colibacilles.

En février, la pyélonéphrite a cédé au traitement ordinaire. La malade sort le 16 février, guérie.

OBSERVATION III

(P. Bar.) Madame X., primipare. Grossesse de huit mois. Avant son arrivée à l'hôpital Saint-Antoine, elle avait eu deux accès d'éclampsie chez elle. Pendant les trois premières heures, elle reste dans un profond coma, coupé par trois crises violentes.

On prélève, par ponction lombaire, 20 cm³ de liquide céphalo-rachidien, uniformément rouge, dans 4 tubes successifs. Le coma s'accroît.

12 heures plus tard, la malade succombe, sans nouvelle crise.

A l'autopsie, on trouve un caillot dans le ventricule latéral droit.

N. B. La ponction lombaire a fait disparaître les crises, et a permis d'établir le pronostic grave ici, étant donné l'hémorragie ventriculaire.

OBSERVATION IV

(Maygrier et Baldenmeck) Madame P..., 20 ans, primipare. Amenée à la maternité dans le coma.

Grossesse normale jusqu'au 6^e mois. A cette époque,

les urines deviennent albumineuses. La femme est soumise au régime lacté absolu pendant 1 mois $\frac{1}{2}$. L'albuminurie disparaît ; la femme reprend son régime normal. La veille de son entrée, céphalalgie, douleurs épigastriques, troubles visuels. A 9 h. $\frac{1}{2}$ du soir, première crise d'éclampsie suivie d'une seconde à 10 h. ; la troisième a lieu pendant son transfert à la Maternité.

Le traitement suivant est institué : saignée de 450 gr., suivie d'une injection sous-cutanée de sérum. Lavement purgatif. Eau comme boisson.

Quatrième crise quelques instants après l'arrivée dans le service.

Le col commence à se dilater. On provoque l'accouchement selon le procédé de Bonnaire. Délivrance naturelle et complète.

Quatre nouvelles crises après l'accouchement, en tout : huit.

On pratique alors la ponction lombaire : le liquide est teinté de sang.

Aucun nouvel accès. La malade guérit.

OBSERVATION V

(Chirié). Madame L., 23 ans.

Pendant la grossesse, la malade présente de l'albuminurie. Elle est mise au régime lacté absolu, qu'elle suit seulement 4 jours.

Le 6 juin, à 7 h. du soir, premier accès.

Le même soir, à 9 h., accouchement au forceps à dilatation complète, après 8 crises. Une autre survient aussitôt après.

A 11 h., on pratique la ponction lombaire : pendant l'intervention, la malade a une 10^e crise.

A 11 h. $\frac{1}{2}$, 11° et dernier accès.

Le lendemain, à 6 h., elle reprend connaissance. La température est alors 37°8, le pouls bat à 128.

15 jours plus tard, la malade sort guérie.

OBSERVATION VI

(Chirié). Madame L., 38 ans.

Elle est amenée à l'hôpital dans un coma profond, le 7 juillet 1906. Les urines sont fortement albumineuses. La température est à 36°8, le pouls à 104.

On pratique une saignée de 1,120 gr., et peu après une ponction lombaire qui ramène 30 cm³ d'un liquide fortement teinté en rouge.

La malade présente une hémiplégie droite totale.

On ne perçoit pas les bruits fœtaux. Les urines des premières 24 heures sont peu abondantes, et très chargées en albumine.

Le deuxième jour, un litre d'urine sans albumine ; le coma est moins profond.

Le 11 juillet, nouvelle ponction de 30 cm³ : le liquide est moins coloré.

Le 13, 3^e ponction lombaire : le liquide est roussâtre. Les urines sont normales.

Le 14, expulsion d'un fœtus mort.

Le 15, une dernière ponction donne issue à un liquide clair ; le membre inférieur, paralysé, a repris sa mobilité normale.

Le 6 août, la paralysie du membre supérieur a disparu ; seule celle de la face persiste encore un peu.

OBSERVATION VII

(Bataski, Roumanie). Femme C., de Braïla, 38 ans. 7^e grossesse. Le 8 mai 1911, grossesse à terme.

Les accouchements antérieurs se sont bien effectués, et à terme.

Céphalée et troubles de la vue depuis deux semaines. Bouffissure de la face. Oligurie. Elle n'a suivi aucun régime.

Le 8 mai, à 9 h., première crise d'éclampsie, puis deux autres dans la matinée. Elle entre dans le coma. L'enfant est vivant, le col fermé. Les urines sont albumineuses.

On fait une ponction lombaire, par laquelle on soutire 35 cm³ de liquide sous pression. Immédiatement, la céphalée disparaît, la vue s'éclaircit, la parole est plus facile. Le liquide est fortement albumineux.

L'accouchement, provoqué par une bougie, a lieu 20 h. plus tard ; fille vivante de 3.750 gr.

La malade guérit.

OBSERVATION VIII

Snyder. Primipare de 25 ans.

Le 20 avril 1917, la femme est en travail depuis la veille. A 4 h. de l'après-midi, apparaît la première convulsion. Après l'accouchement, on pratique la délivrance artificielle sous anesthésie. La femme avait déjà eu 5 crises. On lui fait une piqûre de morphine. Elle est alors portée à l'hôpital. Là elle reçoit : un litre de sérum sous-cutané, un lavage d'intestin, de la morphine, associée à la scopolamine, et de l'huile de croton. 4 heures plus tard, la ma-

lade avait encore eu 6 nouvelles crises. La température s'élève, le pouls est à 108, la respiration à 34.

Les crises se succèdent, de plus en plus graves. La température continue à s'élever, la respiration devient stertoreuse et irrégulière. Il y a de l'œdème aux bases des poumons, la face est cyanosée.

Ponction lombaire : Le liquide s'écoule sous faible pression et est très clair. La respiration se régularise et se ralentit ; la face devient moins cyanosée, la température descend, enfin les convulsions disparaissent.

La malade revient progressivement à elle, et le 6^e jour elle a complètement repris connaissance.

Le 5 mai, elle sort guérie.

OBSERVATION IX

(Wilson). Multipare de 35 ans. Grossesse de 5 mois $\frac{1}{2}$.

Avant son arrivée, la malade a eu 19 crises convulsives en 21 h.

50 minutes après, la tension artérielle est élevée.

On fait une saignée abondante (36 onces).

La tension baisse. Un sondage vésical ramène une once d'urine très foncée et très fortement albumineuse. Après la 23^e crise, la malade est dans le coma quand on pratique la ponction lombaire et soustrait 40 cm³ de liquide légèrement teinté et hypertendu.

Aussitôt après, la malade reprend connaissance, et les accès ne reparaissent plus. 2 heures plus tard, elle urine spontanément.

Le 3^e jour, l'albumine avait disparu, l'état de la malade est satisfaisant.

Le 17 mai, la femme avorte d'un fœtus mort. Aucune crise par la suite.

OBSERVATION X

(Proud). Primipare.

Le 5 juin 1904, travail normal, et accouchement à 7 h. 30 du soir.

A minuit, première crise, qui avorte sous quelques bouffées de chloroforme. La malade reprend connaissance. A partir de ce moment jusqu'au lendemain après-midi, les crises se répètent toutes les deux heures; entre chacune d'elles, la femme reprend connaissance. De 4 h. à 7 h. du soir, 14 accès se succèdent, sans que la malade sorte du coma pendant leur intervalle. Le pouls devient rapide, irrégulier et faible; la mort semble imminente.

On tente alors une ponction lombaire, au niveau du 3^e espace intervertébral. Le liquide s'écoule sous pression, en quelques minutes.

Les crises cessèrent aussitôt, et la malade reprit connaissance dans la nuit. A minuit, elle s'éveillait. Le pouls, pris alors, était bon.

A 3 h. du matin, nouvelle crise, légère; dans la suite, aucune autre ne se produisit, et la malade guérit sans incident.

OBSERVATION XI

(Proud). Madame B., primipare.

Le 1^{er} février 1905, F. Proud examine à la consultation une femme en état de crise éclamptique. Elle en avait eu plusieurs depuis la veille au soir. L'enfant était à la vulve; on fit une application de forceps, sous anesthésie au chloroforme. La malade resta ensuite dans le coma; la respiration était stertoreuse, la face cyanosée, le pouls irrégulier et rapide.

Une heure plus tard, son état était alarmant. Le coma persistait ; le pouls était imperceptible, la respiration si superficielle qu'une seule sur trois était assez profonde pour être utile, montrant, dit l'auteur, que le centre respiratoire cédait soit sous l'influence de l'intoxication, soit sous celle de l'hypertension. La pilocarpine, les enveloppements chauds, l'huile de croton restent sans effet.

Une ponction lombaire, faite dans le 3^e espace, ramène un flot de liquide sous pression. La malade s'agite. L'opérateur enlève l'aiguille.

Aussitôt, la respiration devient régulière, et les yeux s'ouvrent.

La femme n'eut plus de crises et reprit graduellement connaissance dans la journée. La convalescence fut normale.

OBSERVATION XII

(Hebb R. G.). Grossesse de 6 mois. 6^e grossesse.

Admise le 26 mai à l'hôpital de Westminster. Depuis le 16, œdème des membres inférieurs et de la face. Céphalée frontale tenace et intense. Urines rares et foncées. Tendance à l'assoupissement.

A 4 h. 45 de l'après-midi, somnolence et céphalée. Œdème modéré de la face et des jambes. La température est normale. Le pouls est tendu. Le premier bruit est doublé, le second fortement frappé.

L'enfant est vivant. Le col, perméable, permet de sentir les parties fœtales. Les urines sont albumineuses.

A 6 h. du soir, une crise, précédée de cyanose et d'un cri. Chloroforme.

A 8 h. 45, autre crise. Chloroforme, lavage d'estomac, et morphine.

Le lendemain, à 7 h. du soir, avortement ; délivrance artificielle.

Ce même soir, la température s'élève à 37°5.

Le 28 au matin, pas de fièvre. 3 crises se produisent, dont deux assez sévères.

Ponction lombaire : le liquide s'échappe en jet : on retire 38 cm³. Pas d'urée. Il réduit la liqueur de Fehling. La malade s'éveille, la tension artérielle diminue.

Le 31, la céphalée a complètement disparu.

Le 13^e jour, on trouve un nuage d'albumine dans les urines.

Guérison.

CHAPITRE IV

Etude des Observations

Toutes les observations que nous venons de citer après la nôtre, sont choisies parmi celles publiées jusqu'ici, et surtout parmi les plus récentes. Elles présentent entre elles un certain nombre de caractères communs, malgré la dissemblance des faits qu'elles relatent.

Lorsque le traitement a échoué, mais alors seulement, la ponction lombaire a été tentée. Plusieurs malades avaient été saignées, ont inhalé du chloroforme, ont reçu de la morphine en injections sous-cutanées, du chloral, des entéroclyses ; et cependant les crises persistent, augmentent même de gravité, et de longueur, séparées par un coma profond ; la respiration est superficielle, le pouls faible et irrégulier, la face cyanosée, et la température centrale

s'accroît à chaque nouvel accès. Il semble alors que la thérapeutique employée ne s'adresse pas à la véritable cause des phénomènes convulsifs, puisqu'elle ne modifie ni leur fréquence ni leur intensité.

L'état de la malade paraît désespéré. On pratique une ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien sort en jet de l'aiguille, et on recueille une quantité variable suivant les auteurs. Aussitôt après les crises cessent, ou subsistent seulement à l'état d'ébauche, pour disparaître tout à fait dans les heures qui suivent l'intervention. Le coma s'atténue ; peu à peu, la malade reprend connaissance. En quelques jours, les urines deviennent plus abondantes, et, sous l'influence du régime lacté, la malade achève de guérir. Le cas de mort observé dans le n° 3 était dû à une hémorragie ventriculaire sur laquelle la ponction lombaire ne pouvait agir. D'autres décès ont été publiés mais sans doute, l'intervention avait alors été trop tardive pour être efficace, ou bien les lésions organiques trop importantes.

Voici la statistique du nombre de malades traitées par la ponction lombaire par divers auteurs. Il faut tenir compte, dans la proportion relativement grande des morts observées, des circonstances désespérées dans lesquels tous ont eu recours à ce traitement.

	Nombre de cas	Décès
Helme	1	0
Kronig	3	0
Henkel	16	4
Kaman	5	1
Ballantyne	1	1
Bar	2	2
Maygrier	1	0
Boissard	1	0
Bar et Legueux	1	1
Thies	14	7
Audebert et Fournier	2	1
Chirié	2	0
Bataski	2	0
Proud	2	0
Wilson	2	0
Scheyron	1	1
Snyder	1	0
Hebb	1	0
	58	18
En comptant la nôtre	1	0

Soit 18

— = 30 % de décès.

59

Une distinction s'impose entre l'action de la dé-compression céphalo-rachidienne sur le coma et son action sur les crises. Celles-ci disparaissent les premières lorsque la quantité de liquide soustrait par

la ponction est suffisante pour diminuer notablement l'hypertension. Dans l'observation n° 2, on retira seulement 12 cm³, et quelques accès, moins graves et moins rapprochés il est vrai, survinrent encore dans les heures suivantes. D'autre part, l'influence sur le coma est plus variable, peut-être pour la même raison. Tantôt il cesse rapidement, tantôt il persiste encore jusqu'au lendemain.

Il est certain que bien des malades, parmi celles dont nous avons cité l'observation, n'avaient pas été saignées, ou l'avaient été insuffisamment ; pourtant à celle que nous avons suivie et soignée nous-même, on préleva plus de 1300 gr. de sang, et néanmoins les crises persistèrent. Ce cas, pour rare qu'il soit, n'est pas exceptionnel, et nous avons connu plusieurs éclamptiques qui, après une saignée copieuse, continuèrent, malgré une tension artérielle normale, d'avoir des accès, et succombèrent finalement sans que l'autopsie ait révélé de lésions viscérales graves.

Après avoir étudié les principaux ouvrages qui traitent de la ponction lombaire et de l'éclampsie, frappé également de l'existence de cas d'éclampsie sans albuminurie, d'autres sans hypertension artérielle, d'autres enfin où ces deux symptômes manquent, nous nous demandons si les convulsions éclamptiques ne pourraient pas être réalisées par diverses causes. Puisque la saignée abondante qui, associée à l'entéroclyse, débarrasse l'organisme d'une partie de ses toxines et abaisse la tension artérielle, ne modifie aucunement, dans certains cas, le nom-

bre des accès et leur gravité, on peut supposer que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, constante, d'après Kronig et Thies chez toutes les éclampiques, est une des causes déterminantes de la crise et du coma. Cette hypothèse expliquerait les résultats favorables obtenus par certains accoucheurs qui pratiquèrent la ponction lombaire avant d'essayer tout autre moyen thérapeutique (telle l'observation de Proud, n° 11).

En conséquence, nous pensons que la ponction lombaire doit entrer dans le traitement de l'éclampsie, lorsque les crises convulsives ne cèdent ni à la saignée suffisante, ni à l'entéroclyse, ni au chloral. Dans ces cas, elle doit être faite sans tarder, car elle aura souvent une action favorable, sur une malade qu'on aurait pu considérer comme perdue.

CONCLUSIONS

1. Dans l'éclampsie puerpérale, la ponction lombaire amène souvent, lorsque les autres moyens thérapeutiques ont échoué, la cessation des phénomènes convulsifs et abrège le coma.

2. La ponction lombaire doit être pratiquée si les crises résistent au traitement usuel de l'éclampsie, notamment à la saignée suffisante (de celle qui aura ramené la tension artérielle à la normale).

3. Nous émettons donc l'hypothèse que l'hypertension du liquide céphalo rachidien peut être une des causes déterminantes des phénomènes convulsifs observés dans l'éclampsie puerpérale.

Le Doyen, *Le Président,*

ROGER. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

AUDEBERT et FOURNIER. — Traitement des convulsions éclamptiques par la ponction lombaire. G. R. Soc. d'Obst. de gynéc. et de pédiatrie de Paris, 1907, T. IX, 119-135.

— *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, Paris 1907, p. 350-370.

BALLANTYNE. — Trans. Edimbourg. Obst. Soc. 1904-1905.

BAR. — Leçons de pathologie obstétricale, t. II, p. 45.

— *Bulletin de la Soc. obst. de Paris*, 1904.

— *Bulletin de la Soc. obst. de France*, 1905.

BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale. Thèse de Paris, 1900. — Les auto-intoxications de la grossesse (*Les Actualités médicales*).

BATASKI (T.). — De la ponction lombaire comme moyen curatif de l'éclampsie. *Ann. de Gynéc. et d'Obst.*, Paris 1912, 2. S., IX, 37-40.

BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1889.

BUDIN. — Obstétrique et Gynécologie.

BERNARD (Claude). — Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme.

BOISSARD. — *Bulletin de la Soc. Obst. de Paris*, 1905.

CARIDI MISSIRLIOGLOU. — Le veratrum viride dans le traitement de l'éclampsie. Thèse de Paris, 1904.

- CASTAIGNE. — Maladies des reins, Poirat, 1918.
- COSSAGNES (Vital). — Ponction lombaire et éclampsie.
Thèse, Toulouse, 1908.
- COMMANDEUR. — Traitement de l'Eclampsie. *L'Obstétrique*, Paris 1911, t. IV, p. 1.172-1.174.
- CHAUSSIER. — Considérations sur les convulsions qui attaquent les femmes enceintes. Paris 1823.
- CHIRIÉ. — Hypertension artérielle et accès éclamptique.
Thèse de Paris, 1907.
- CONHEIM. — Verlesungen ub. Allgemeine pathologie.
- DEPAUL. — *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 1854.
- DOLÉRIS et BUTTE. — *Soc. de Biologie*, 20 février 1886.
- GIBBONS. — Etiologia : treatment of puerpural éclampsia.
- HELMÉ. — *British Gynécolog. journal*, Mai 1904.
- HEBB (R. G.). — A case of puerpural éclampsia in which there was cessation of the uroemic symptoms after removal of cerebro-spinal fluid, *Lancet*, London, 1906, II, 861.
- HENKEL. — Central blatt für gyn., nov. 1904.
- KAMAN. — München med. Woch., 1903.
- KLEINWACHTER (L.). — Eine Kurge Randlewerkung Zu B Kronig. Neber Lumbal-punktion Cei Eklampsie centralbl. f. gyn. Leipz. I. 1904, XXVIII.
- KNAPP. — Hemianopsie bei Eklampsie (*Semaine médicale*, 1907, p. 125).
- KRONIG. — Centr. für gynecologie, 1906.
- LACHAPELLE (Mme). — Pratique des accouchements.
- LAPERSONNE. — *Presse Médicale*, 24 nov. 1906.
- LEHMANN. — Hemianopsie bei-puerpuérale amaurose.
Berlin. Klein. Worchensch. 21 déc. 1896.
- LAUBRY et G. Foz. — Epilepsie et grossesse.
- LOHLEIN. — Cité par Bouffe de Saint-Blaise. Lésions de l'Eclampsie puerpuérale, 1891, p. 52.
- MACÉ et PIERRA. — Société d'Obstétrique, 16 nov. 1905.

MAURY. — Traitement de l'Eclampsie puerpérale. Thèse de Paris, 1902.

MOREAU. — Etude du traitement de l'éclampsie. Thèse de Paris, 1890.

MAYGRIER. — *Bulletin de la Société Obst. de Paris*, 1904.

MIRTÓ. — *Annali di ostetricia*, déc. 1905.

MAC LEISH (J.). — Lumbar puncture in eclampsia. *British med. Journal*, London, 1919, I.

PAL. — Gefarkrisen.

POLLAK (E.). — Neber Lumbal punktion Eu Eklampsie. *Zeutralbl. f. Gynok.*, Leipzig, 1906, XXX 865-870.

PROUD (F.). — Lumbar puncture in puerpural eclampsia. *Brit. Med. journ.* London, 1906, I, 678.

PFLUGHEIL. — Thèse de Leipzig, 1903.

PARIS. — Contribution à l'étude du traitement de l'Eclampsie. Thèse de Paris, 1900.

PETER. — Leçons de clinique médicale, t. II.

PINARD. — C. R. du XIII^e Congrès Intern. des Soc. médic. Section obst., Paris, 1900.

— *Annales de Gynécologie*, 1900.

— Académie de Médecine, 1893, p. 114.

PORAX. — *Annales de Gyn. et d'Obst.*, août 1900.

QUEIZEL et REYNAUD. — Etude de la tension artérielle. (*Ann. de Gyn.* 1900, p. 64).

QUINQUAULT et GRÉHAUT. — Toxicité de l'Urée. Soc. de Biol. 27 juin 1885.

REDDY (H. L.). — Puerpural convulsions due to intracranial pressure; Lumbar puncture; recovery. *Montréal M. J.* 1907, XXXVI, p. 268-270.

REINBURG. — Les accès dits éclamptiques. Th. de Paris, 1905.

RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — Précis d'Obstétrique. 8^e édition. Paris, 1914, p. 705.

ROUVIER (J.). — Traitement de l'Eclampsie : morphine et

- adjuvants. (Réunion obst. et gynéc. d'Alger, 25 avril 1914.
- SARALOFF. — De l'influence de la grossesse normale sur le cœur. Th. Paris, 1898.
- SCHEYRON. — C. R. Soc. d'Obst de Gyn. et de Pœd. de Paris, 1909, XI, 371-374.
- SICARD. — Soc. de Biol., 1901. Le liquide céphalo-rachidien.
- SIMPSON. — *Edimburg Marthly. Journal*, 1893.
- SNYDER. (J. W.). — Eclampsia and lumbar puncture. *F. Am. M. Ass.*, Chicago, 1917 l. XIX, 1074.
- TARNIER. — De la toxicité du sérum sanguin chez les femmes atteintes d'Eclampsie puerpérale (*Ann. de gyn.*, nov. 1892).
- Traitement de l'Eclampsie. Congrès de Genève, 1896.
- De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes. *Progrès Médical*, 1875.
- THEUNEIZ. — Diagnostic clinique des accès d'éclampsie. Th. Paris, 1903.
- THIESS. — *Central für gynak*, 1906.
- TUFFIER et MILIAN. — *Pr. Medic.*, 5 mars 1902.
- VAQUEZ. — Soc. d'obst. de Paris, 1906.
- *Semaine méd.*, 15 mars 1907.
- Accès convulsifs et hypertension artérielle.
- VAQUEZ et NOBÉCOURT. — Soc. Méd. des hôpitaux, janvier 1897.
- *Semaine médicale*, 1897.
- Hypertension et éclampsie.
- VARNIER. — Albuminurie et éclampsie. *Ann. d'obst. et de Péd.*
- VINAY. — Traitement des maladies de la grossesse et des suites de couches, 1874.

WILSON (W. T.). — Lumbar puncture for the relief of convulsions in puerperal éclampsia. *J. Am. Méd. Ass.*, Chicago 1916, l. XVII, 742-745.

— The removal of cerebrospinal fluid in puerperal éclampsia *South. Texas M. Rec.*, Hons-
tom, 1916, X, n° 6, 8-10.

ZINKE (E. G.). — A critical review of the medical surgical treatment of éclampsia puerperal. *Ann. g. Obst. N.-York*, 1913, t. XVII, 1065-1088.

